TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

D[r] O. CROUZON

———※———

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1907

TITRES

Interne des hôpitaux de Paris
(1900)

Lauréat du Concours des Prix de l'Internat (accessit)
(1904)

Docteur en médecine
(1904)

Chef de clinique adjoint de la Faculté (Clinique médicale
de l'Hôtel-Dieu) (1904)

Chef de laboratoire adjoint de la Faculté (Clinique médicale
de l'Hôtel-Dieu) (1905)

Chef de laboratoire de la Faculté (Clinique médicale
de l'Hôtel-Dieu) (1906)

Chef de clinique de la Faculté (Clinique médicale
de l'Hôtel-Dieu) (1906)

Lauréat de l'Académie de médecine
(Prix Herpin, 1905)

Membre de la Société de Neurologie (1904)

Membre adjoint de la Société anatomique (1905)

ENSEIGNEMENT

Conférences de séméiologie et de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu
dans le service de M. le professeur Dieulafoy
(1904 et 1906).

Conférences d'anatomie pathologique, de bactériologie
et démonstrations pratiques
au laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu
(1905-1906).

(Plusieurs de ces conférences ont été publiées dans le livre que M. le professeur Dieulafoy a fait paraître sous le titre : *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu : Clinique et laboratoire, conférences du mercredi.*)

TRAVAUX

EXPOSÉ CHRONOLOGIQUE

1894.

Muscle acromioclaviculaire (en collaboration avec M. BARADUC). *Société anatomique*, 1894.

1896.

Abcès métastatique du cœur (en collaboration avec M. MAY). *Société anatomique*, décembre 1896.

1899.

A propos de la chorée variable de Brissaud : trois observations de chorée (en collaboration avec M. COUVELAIRE). *Revue neurologique*, 15 juin 1899.

1900.

Tic d'élévation des deux yeux. *Société de neurologie*, 11 janvier 1900.

Ramollissement du cunéus et hémianopsie (en collaboration avec M. PIERRE MARIE). *Société de neurologie*, 11 janvier 1900.

Sur le rôle du voile du palais pendant la déglutition, la respiration et la phonation (en collaboration avec M. COUVELAIRE). *Journal de physiologie et de pathologie générale*, mars 1900.

Un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale. *Revue neurologique*, 15 mai 1900 ; *Société de neurologie*, 3 mai 1900.

Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux ; diplégie spasmodique infantile et idiotie chez deux frères ; atrophie du cervelet (en collaboration avec M. BOURNEVILLE). Congrès de 1900. *Compte rendu de Bicêtre*, 1900.

Idiotie symptomatique de pachyméningite et de méningo-encéphalite chroniques (en collaboration avec M. BOURNEVILLE). Congrès de 1900. *Compte rendu de Bicêtre*, 1900.

Le Phénomène des orteils dans l'épilepsie. *Société de neurologie*, 8 novembre 1900. Observations in *thèse Esmenard*, 1903.

1901.

Idiotie symptomatique d'une sclérose atrophique limitée aux circonvolutions du coin gauche (en collaboration avec M. Bourneville). *Compte rendu de Bicêtre*, 1901.

Un cas de thorax en entonnoir (en collaboration avec M. Gaucher). *Société médicale des hôpitaux*, 25 octobre 1901.

1902.

Gomme géante syphilitique et signe de Robertson (en collaboration avec M. le professeur Fournier). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Rétrécissement du vagin; hérédo-syphilis (en collaboration avec M. le professeur Fournier). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Synovites et arthropathies syphilitiques (en collaboration avec M. le professeur Fournier). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Des troubles de la nutrition dans la syphilis (en collaboration avec M. Gaucher). *Journal de physiologie et de pathologie générale*, janvier 1902. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1902.

Epilepsie jacksonienne du type faciobrachial. Pas de lésions de la région rolandique, plaque de méningite chronique de la pointe du lobe temporal. *Société anatomique*, février 1902.

La céphalée syphilitique éclairée par la ponction lombaire (en collaboration avec MM. Milian et Paris). *Société médicale des hôpitaux*, 14 février 1902.

Kystes sous-épendymaires de la protubérance. *Société anatomique*, 9 mai 1902.

Hémispasme glosso-labié et hémiplégie hystérique chez un tabétique (en collaboration avec M. Dobrovici). *Société de neurologie*, 15 mai 1902.

Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial avec atrophies osseuses et troubles de la pression artérielle dans le membre paralysé (en collaboration avec M. G. Guillain). *Société de neurologie*, 3 juillet 1902.

Vitiligo et Syphilis (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 6 novembre 1902.

Étude de la diadococinésie chez les cérébelleux (en collaboration avec M. C. Macfie Campbell, d'Edimbourg). *Société de neurologie*, 4 décembre 1902.

Quelques résultats du traitement des névralgies par les injections sous-cutanées d'air atmosphérique (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 12 décembre 1902.

Cancer et tuberculose (Revue générale). *Revue de la tuberculose*, décembre 1902.

1903.

Les hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la cou-

leur sanglante du liquide céphalo-rachidien. *Société de neurologie*, 15 janvier 1902.

Étude de la « marche de flanc » chez les hémiplégiques (en collaboration avec M. C. Macfie Campbell, d'Edimbourg). *Société de neurologie*, 5 février 1903.

Un cas de fracture par atrophie osseuse de l'humérus chez un myopathique (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie* 5 février 1903.

Étude clinique de la forme tabétique des scléroses combinées (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 5 mars 1903.

Quelques résultats du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 5 mars 1903.

Sur une variété particulière de syndrome alterne : paralysie de l'oculo-moteur commun droit, kératite neuroparalytique droite et hémiplégie gauche (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 2 avril 1903.

Chorée chronique de nature indéterminée chez un homme de soixante ans (**début à l'âge de 7 ans**) (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 2 avril 1903.

Sur un cas de myxœdème chirurgical de l'adulte considérablement amélioré par l'iodothyrine (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 12 juin 1903.

Le phénomène du jambier antérieur (Phénomène de Strümpell) (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 2 juillet 1903.

Les bacilles pseudo-tuberculeux (Revue générale) (en collaboration avec M. Maurice Villaret). *Revue de la tuberculose*, 1903.

Un cas de purpura hémorragique traité par l'adrénaline ; guérison (en collaboration avec M. Loeper). *Bulletin médical*, 2 septembre 1903.

Chorée de l'adulte (en collaboration avec M. Nattan-Larrier). *Tribune médicale*, 1903.

Action de l'adrénaline et des extraits surrénaux sur le sang (en collaboration avec M. Loeper). *Société de biologie*, 14 novembre 1903.

Un cas de traitement prolongé par l'adrénaline dans la maladie d'Addison (en collaboration avec M. Loeper). *Société anatomique*, 18 décembre 1903.

1904.

Paralysie unilatérale du voile du palais chez un tuberculeux (en collaboration avec M. Nattan-Larrier). *Revue de la tuberculose*, janvier 1904.

L'action de l'adrénaline sur le sang (en collaboration avec M. Loeper). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1904.

Un cas de scléroses combinées séniles (en collaboration avec M. S.-A.-K Wilson, d'Edimbourg). *Société de neurologie*, mars 1904.

A case of senile combined sclerosis of the spinal cord (by S.-A.-

Kinnier Wilson, and Dr Octave Crouzon). *Review of neurology and psychiatry*, June 1904.

Anatomie pathologique des scléroses combinées tabétiques. *Iconographie de la Salpêtrière*, janvier-février 1904.

Contribution à l'étude des hémiœdèmes chez les hémiplégiques (en collaboration avec M. Loeper). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1904.

Un cas de pyélonéphrite tuberculeuse (pathogénie de certaines cavernes rénales et de la dilatation de l'uretère) (en collaboration avec M. Loeper). *Société anatomique*, 1904; et *Revue de la tuberculose*, 1904.

Le problème de l'hérédité dans la tuberculose (en collaboration avec M. Georges Villaret). *Revue de la tuberculose*, 1904.

Hémiplégie complète suivie de contracture avec aphasie, au cours de la chorée (en collaboration avec M. L.-G. Simon), *Bulletin de la Société de pédiatrie*, novembre 1904, et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, décembre 1904.

1905.

Suppuration gazeuse d'un kyste hydatique du foie ; présence de microbes anaérobies (en collaboration avec M. V. Griffon). *Société anatomique*, 1905.

Un cas de maladie de Basedow traité par le sérum de mouton éthyroïdé (antithyréoïdine de Möbius). *Société de neurologie*, 9 novembre 1905.

De l'apoplexie traumatique tardive ; son importance au point de vue médico-légal (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Revue de médecine*, 10 mai 1905.

1906.

Nævus vasculaire avec hypertrophie osseuse (syndrome dystrophique). *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* 1906.

Mal perforant tabétique de la région sacrée (caverne sacrée). *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Méningite cérébro-spinale avec néphrite aiguë simulant l'urémie convulsive. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Crises gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

De l'inégalité pupillaire dans les lésions de l'aorte. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Sarcome cérébral et sarcomatose du liquide céphalo-rachidien (en collaboration avec M. Loeper). *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Tumeur cérébrale, tuberculome ou syphilome (en collaboration avec M. Loeper). *Société anatomique*, 1906.

Anévrysme du cerveau (en collaboration avec M. Ficaï). *Société anatomique*, 1906.

Le sanatorium et le traitement de la tuberculose pulmonaire envisagé au double point de vue thérapeutique et économique. *Revue de la tuberculose*, 1906.

Articles : Motilité, Sensibilité, Réflexes. Myopathie primitive progressive, Diadococinésie, Œdème, etc., dans la *Pratique médico-chirurgicale* de Brissaud, Pinard, Reclus.

Un cas d'hémiœdème chez un hémiplégique, in thèse de Deumié, Paris, 1907.

EXPOSÉ ANALYTIQUE

I. — TRAVAUX SUR LA PATHOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

A. — SCLÉROSES COMBINÉES DE LA MOELLE

Étude clinique de la forme tabétique des scléroses combinées (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 5 mars 1903.

Anatomie pathologique des scléroses combinées tabétiques. *Iconographie de la Salpêtrière* (janvier-février 1904).

Un cas de sclérose combinée sénile (en collaboration avec S.-A.-K. Wilson, d'Edimbourg). *Société de neurologie*, mars 1904.

A case of senile combined sclerosis of the spinal cord by S.-A. Kinnier Wilson and O. Crouzon. *Review of Neurology and Psychiatry*, June 1904.

Des scléroses combinées de la moelle. Thèse, Paris, G. Steinheil, 1904.

On désigne sous ce nom, non pas une entité clinique, mais un groupement anatomo-pathologique qui sert de substratum à plusieurs types morbides, et est caractérisé par la coexistence et la combinaison d'altérations scléreuses dans les cordons postérieurs et dans les cordons latéraux.

L'existence de lésions combinées des cordons postérieurs et des cordons latéraux chez les tabétiques avait déjà été signalée par Leyden, Charcot, Bouchard, Pierret, Erb ; la première étude d'ensemble de ces affections a été faite par Westphal (1877). A peu près à la même époque, Westphal, Kahler et Pick publiaient un mémoire sur ce sujet. Puis parurent de nombreux travaux sur ce

groupe morbide : on peut citer ceux de Strümpell, Raymond et Arthaud, Babes, Ballet et Minor, Grasset, Déjerine et Sottas, Pal, Charrin et Babinski, Massalongo, Dana, Gowers, etc., et il semble que, dans cette éclosion de travaux, l'intérêt se soit porté surtout sur l'anatomie pathologique. Pendant une dizaine d'années, les publications sur ce sujet sont devenues plus rares : mentionnons les études sur les lésions combinées des anémies de Lichtheim, Risien-Russell, Batten et Collier, etc., qui ont éclairé à la fois l'anatomie pathologique et la clinique. Le mémoire de Kattwinkel (1902) a eu, entre beaucoup d'autres mérites, celui de montrer la fréquence de la sclérose combinée dans le tabes vulgaire, et le signe de Babinski a été un indice précieux qui a permis de dépister ces lésions de cordons latéraux dans le tabes. Nous sommes arrivés, dans notre étude, à posséder un tableau plus précis des différentes variétés cliniques correspondant au substratum anatomique des scléroses combinées.

Variétés cliniques. Classification. — A la lésion combinée des cordons postérieurs et des cordons latéraux correspondent les groupes cliniques suivants :

1° Affections congénitales ou familiales :

a) Maladie de Friedreich ;

b) Hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie ;

c) Paraplégie spasmodique familiale de Strümpell ;

2° Affections de l'adulte (acquises) ;

a) Scléroses combinées à *forme de tabes vulgaire*, tabes combiné ;

b) *Forme spasmodique*, divisée elle-même en plusieurs types distincts (descriptions de Gowers, Strümpell, Dejerine et Sottas).

3° Scléroses combinées des vieillards ;

4° Scléroses combinées subaiguës *avec altérations du sang* (description des auteurs anglais) ;

Scléroses combinées de la *pellagre* et des *intoxications* ;

5° Scléroses combinées des paralytiques généraux (dont certaines sont très voisines de celles du tabes).

Nous avons laissé de côté dans nos recherches les scléroses combinées familiales, et nous nous sommes bornés à l'étude des quatre autres groupes cliniques.

I. **Forme tabétique** (tabes combiné). — Dans cette forme, nous avons pu décrire deux groupes de symptômes : tout d'abord ceux du tabes vulgaire, puis les signes surajoutés qui permettent d'affirmer la participation des cordons latéraux.

Les signes du tabes vulgaire sont prédominants : ils ont été pendant longtemps seuls connus ; les malades étaient considérés comme des ataxiques ordinaires. On peut toutefois dire que la cécité est plus fréquente chez ces tabétiques atteints de sclérose combinée que chez les tabétiques simples. Sur dix autopsies que nous avons pu recueillir à Bicêtre, sept fois les malades étaient aveugles. Mais aucun autre signe appartenant à la symptomatologie classique du tabes ne pouvait désigner ces malades au diagnostic du clinicien. (Il est bien entendu que nous n'envisageons pas ici les symptômes de nature spasmodique : exagération des réflexes, etc., qui caractérisent une autre variété clinique.)

Nous possédons aujourd'hui un ensemble de signes qui, surajoutés au tableau clinique du tabes, nous permettent d'affirmer les lésions combinées. Ce sont d'abord trois signes que nous pouvons considérer comme cardinaux.

a) La démarche avec traînement des jambes. — Cette démarche, que nous avons observée chez un de nos malades, nous paraît caractéristique : « Cet homme ne pouvait se déplacer qu'avec des béquilles ou dans un chariot ; pour se mettre en route, il se penchait en avant, laissait ses jambes en arrière, puis ramenait en avant l'une de ces jambes en traînant la pointe du pied ; il fléchissait à peine la jambe ou la cuisse et facilitait le passage de son pied en avant en inclinant le corps du côté opposé au membre en mouvement : il semblait que sa jambe eût à tirer un poids lourd, il n'y avait pas chez lui la moindre incoordination.

« Cette démarche tout à fait spéciale, nous avons pu la constater chez un second malade atteint d'une autre forme de sclérose combinée, l'hérédotaxie cérébelleuse. Nous avons cru logique d'attribuer à cette démarche une valeur pathognomonique et nous avons porté chez notre premier malade le diagnostic de sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux et en particulier du faisceau cérébelleux direct. Nous avons pu pratiquer l'autopsie de

ce malade et reconnaître le bien fondé de notre hypothèse ; les lésions atteignent chez lui les cordons postérieurs et les cordons latéraux, et dans ceux-ci la sclérose est nettement marquée dans les faisceaux cérébelleux directs. »

b) *La paraplégie.* — La perte ou l'affaiblissement très notable de la force musculaire des membres inférieurs survenant chez un tabétique a une grande importance diagnostique. C'est là une notion déjà ancienne, mais il semble qu'elle ait été perdue de vue, du moins en ce qui concerne le tabes sans phénomènes spasmodiques, le tabes qui reste flasque. Enfin nous avons pu nous-même recueillir à Bicêtre trois observations de sclérose combinée avec autopsie, et la paraplégie existait dans les trois cas.

Cette paraplégie se présente suivant deux types :

α) *La paraplégie permanente et progressive* chez les tabétiques anciens : c'est le type le plus fréquent. Les malades restent confinés au lit, deviennent grabataires et incapables à la fin de soulever les jambes au-dessus du plan du lit, ou incapables de les déplacer autrement qu'avec les mains.

β) *La paraplégie légère et variable.* — Elle peut survenir rapidement en quelques jours, ou même être plus rapide, subite, ou brusque, en l'espace d'une nuit. Elle peut atteindre les deux membres inférieurs simultanément, mais peut les atteindre aussi alternativement. Elle peut s'améliorer et disparaître progressivement en 8, 15 jours, 2 mois, 1 an. Elle peut récidiver et guérir de nouveau ; après plusieurs attaques, nous avons vu la paraplégie devenir permanente.

Il convient cependant de se mettre en garde contre des erreurs d'interprétation et de ne pas conclure d'emblée, en présence de la paraplégie, à la sclérose combinée. Avant tout il faut éviter de confondre la paraplégie avec l'excessive incoordination que l'on observe chez certains tabétiques. Et même devant une paraplégie incontestable chez un tabétique, il faut rechercher si cette paraplégie n'est pas liée à l'atrophie musculaire et due alors aux lésions des cellules des cornes antérieures. De même, en présence de paraplégie subite, transitoire, du dérobement des jambes, nous ne saurions dire s'il y a sclérose combinée : nous manquons sur ce

point de documents et nous ne saurions déterminer quelles sont les lésions auxquelles répond ce fait clinique.

Mais à côté de la paraplégie, nous avons un autre précieux signe des lésions des cordons latéraux :

c) *Le phénomène des orteils* (signe de Babinski). — Dans tous les cas que nous avons observés jusqu'ici, le signe de Babinski était associé à la paraplégie, et, dans un cas, associé à « la démarche avec traînement des jambes », puis, dans les derniers temps de la vie du malade, à une paraplégie survenue progressivement.

En résumé, la forme de la sclérose combinée qui simule le tabes vulgaire peut être distinguée par trois symptômes : la *démarche avec traînement des jambes*, la *paraplégie*, le *phénomène des orteils*. Chacun de ces symptômes a une valeur presque pathognomonique par lui seul, mais l'association de deux ou des trois symptômes donne une plus grande certitude au diagnostic.

A côté de ces signes cardinaux, nous mentionnerons deux autres signes, dont la valeur n'a pas encore été démontrée d'une façon suffisante : telles sont les *crampes des membres inférieurs*, tel est le *phénomène de Strümpell*.

La forme tabétique de la sclérose combinée que nous venons de décrire n'est pas rare. D'après une proportion établie sur les observations cliniques et sur les autopsies, on rencontre une sclérose combinée sur 13 tabétiques vulgaires pris au hasard (P. Marie et Crouzon : 4 fois sur 55 tabétiques de Bicêtre).

Ce n'est donc pas là une affectiou rare, et l'on peut la découvrir dans les proportions que nous venons d'indiquer, et avec les signes que nous avons décrits, parmi les cas considérés généralement comme des tabes vulgaires.

II. **Forme spasmodique.** — Le caractère fondamental de cette forme est l'existence de symptômes spasmodiques. Mais ceux-ci peuvent être associés à d'autres symptômes, dont le groupement crée des aspects cliniques différents.

a) *Association des signes du tabes vulgaire et de symptômes spasmodiques.* — On constate l'incoordination, le signe de Romberg, le signe de Robertson, les troubles vésicaux, les anesthésies et paresthésies, les troubles génitaux. Mais, à côté de ces signes du tabes,

on note la conservation ou l'exagération de réflexes rotuliens, le clonus du pied, la contracture, le phénomène des orteils.

b) *Ataxic paraplegia de Gowers.* — Gowers a décrit, en 1886, un type clinique dans lequel sont mêlés des signes de paraplégie spasmodique et quelques symptômes d'ataxie (sans que toutefois on puisse dire que ces derniers soient des signes de tabes vulgaire).

c) *Type ataxo-cérébello-spasmodique.* — Nous avons observé un homme qui, aux signes d'ataxie et de paraplégie spasmodiques groupés suivant le type de Gowers, joignait un peu de titubation de la démarche et quelques troubles de la synergie musculaire, qui lui donnaient l'aspect cérébelleux. Toutefois il ne présentait pas la démarche avec traînement des jambes.

d) *Type de paraplégie spasmodique.* (Strümpell, sclérose primitive des cordons latéraux de Déjerine et Sottas). — Le tableau clinique est celui d'une paraplégie spasmodique lente et progressive, sans aucun signe de tabes associé. Le diagnostic en est donc impossible.

III. **Forme spasmodique des vieillards.** — Nous avons observé chez les vieillards de Bicêtre un type clinique ou plutôt une série de types cliniques qui nous ont paru assez analogues aux types de la forme spasmodique de la sclérose combinée des adultes, mais dont le caractère commun, outre leur spasmodicité, est d'être survenus lentement, progressivement à un âge avancé de la vie. Des faits de ce genre ont été observés autrefois par Demange, sous le nom de contracture tabétique progressive : la contracture a été du reste dominante, les phénomènes d'ataxie étant peu accentués; l'affection est survenue à l'extrême vieillesse et a une marche subaiguë évoluant entre 4 et 13 mois. Plus récemment, enfin, a paru une étude de Pic et Bonnamour sur la parésie spasmodique des vieillards.

Chez nos malades, l'affection est apparue entre 50 et 60 ans. Elle a évolué lentement; la plupart des malades observés par nous sont atteints depuis une dizaine d'années.

Le symptôme initial a été l'affaiblissement de la force musculaire des membres inférieurs, puis l'affection a évolué suivant les types cliniques suivants : 1° Chez les uns, il n'existe qu'une paraplégie spasmodique; 2° Chez les autres, à la paraplégie spasmodique se

joint de l'incoordination des membres inférieurs. Mais on ne trouve pas d'autres signes de tabes : pas de douleurs fulgurantes, pas de troubles sphinctériens, pas de troubles pupillaires. Chez quelques-uns, le signe de Romberg existe, chez certains on observe des troubles de l'articulation. Chez quelques-uns encore on constate les signes d'une paraplégie spasmodique : exagération des réflexes, clonus du pied, signe de Babinski; 3° Chez d'autres malades on observe de plus une démarche titubante donnant à leur affection une allure cérébelleuse.

IV. **Scléroses combinées de la paralysie générale.** — La présence de ce genre de scléroses combinées est loin d'être rare, car, sur 145 autopsies de paralysie générale, Fürstner a obtenu les chiffres suivants : 16 fois il n'existait pas de lésions médullaires, 28 fois les cordons postérieurs étaient seuls atteints, enfin dans 73 cas il s'agissait d'une sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux; on rencontrait donc la lésion qui nous occupe dans la moitié des cas de paralysie générale.

Nos recherches sur ce point nous ont fait constater des signes de tabes (abolition des réflexes rotuliens ou achilléens, démarche ataxique, douleurs) sur 27 p. 100 des paralytiques généraux. Cette proportion comparée à celle de Nageotte qui, dans les autopsies de paralytiques généraux, trouve des lésions tabétiques dans deux tiers des cas, nous montrerait donc que, dans un tiers de ces cas au moins, les signes cliniques des lésions des cordons postérieurs chez les paralytiques généraux font défaut. Quant au diagnostic des lésions combinées, il nous a été impossible de le faire dans aucun cas jusqu'ici.

V. **Scléroses combinées subaiguës** (Scléroses combinées de l'anémie pernicieuse, de l'ergotisme, de la pellagre, du lathyrisme). — Les travaux de Lichtenstern, Lichtheim, Minnich, Nonne, Lloyd, Petren, Déjerine et Thomas, Risien Russell, Batten et Collier, ont fixé la question des lésions médullaires subaiguës au cours des anémies et en particulier au cours de l'anémie pernicieuse.

Cliniquement les lésions médullaires peuvent répondre aux groupements symptomatiques suivants :

1° Il existe des signes d'affection spinale prédominants, et l'on

constate en outre, dans quelques cas. des altérations du sang.

A ce type clinique correspondent les quelques observations de Risien Russell, Batten et Collier et des faits publiés par Putnam, Dana.

2° L'anémie est le principal symptôme, et quelques troubles nerveux révèlent la lésion médullaire.

3° Le tableau clinique est caractérisé par l'anémie grave profonde, et cliniquement il n'existe aucun symptôme de lésion spinale.

Sclérose combinée subaiguë de la moelle (Risien Russell, Batten et Collier). — Le début de la maladie se fait par de légers troubles moteurs dans les membres inférieurs, par l'apparition d'une paraplégie spasmodique et d'une légère incoordination, et enfin par quelques troubles de la sensibilité subjective dans les membres inférieurs.

A une période plus avancée, la paraplégie spasmodique est très accentuée : il existe de l'anesthésie des membres inférieurs et du tronc.

Puis la paraplégie devient complète et flasque, les réflexes rotuliens sont abolis, l'anesthésie est complète, on voit apparaître une atrophie musculaire rapide, la perte de l'excitabilité faradique des muscles et l'incontinence des sphincters. La durée est de quelques mois.

Les altérations du sang n'ont pas été rencontrées dans tous les cas où l'affection a été observée, elles n'ont pas été caractéristiques de l'anémie pernicieuse. Il semble donc que cette variété de sclérose combinée aiguë forme un type distinct, il n'est pas sûr qu'elle soit liée à l'anémie, et son principal caractère est l'évolution subaiguë, d'où le nom de « Dégénération combinée subaiguë de la moelle épinière » qu'ont proposé pour elle Risien Russell, Batten et Collier.

Nous avons pu à Londres, grâce à l'obligeance de MM. Risien Russell, Collier et Gordon Holmes, observer plusieurs malades atteints de ce type clinique, et nous avons pu recueillir une série de coupes histologiques qui nous permit l'étude anatomique de cette curieuse affection. Nous avons pu, dans un second voyage à Londres, étudier les coupes histologiques de la moelle des malades que nous avions observés cliniquement à notre premier voyage.

Mais nous n'avons pu, jusqu'ici, rencontrer en France aucun exemple de cette curieuse entité morbide.

Anatomie pathologique. — Sous la dénomination de « scléroses combinées », on a, comme nous l'avons vu, rangé un grand nombre de lésions de la moelle qui ne présentent guère d'autre caractère commun que d'intéresser à la fois plusieurs faisceaux médullaires; on ne peut donc, même au point de vue anatomo-pathologique, présenter de ce groupe une description d'ensemble, et, jusqu'à nouvel ordre, il faudra se borner à la description isolée de chacun des faits signalés. Nous avons pu, cependant, tenter un essai de *Classification topographique*, suivant que telle ou telle partie des faisceaux postérieurs et latéraux est particulièrement atteinte.

a) Lésions combinées des cordons postérieurs et des faisceaux pyramidaux croisés.

b) Lésions combinées des cordons postérieurs, des faisceaux pyramidaux croisés et surtout des faisceaux cérébelleux directs (comme dans la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse).

c) Lésions combinées des cordons postérieurs, des faisceaux pyramidaux croisés et des cordons antérieurs.

Variétés pathogéniques. — Les faits de chaque genre sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse les vérifier l'un par l'autre, et il faut se borner, pour le moment, à les diviser grossièrement en deux grandes classes, selon qu'il s'agit de scléroses franchement systématiques ou de scléroses diffuses présentant seulement une apparence systématique.

I. Scléroses combinées systématiques. — Il doit être bien entendu que sous ce nom on comprend les cas dans lesquels les lésions sont étroitement localisées à deux ou plusieurs systèmes de fibres nerveuses médullaires, mais sans que ce nom implique qu'il s'agisse d'une sclérose primitive autonome de ces fibres; il est au contraire bien plus vraisemblable que dans tous ces cas on est en présence d'une lésion secondaire à l'altération des cellules nerveuses (soit des ganglions spinaux dans les cas où le processus est exogène, soit des cellules des cordons postérieurs ou latéraux quand le processus est endogène), servant de centre trophique à ces fibres, en

un mot qu'il s'agit là d'une dégénération secondaire de ces fibres.

L'un de ces types de scléroses combinées systématiques est celui qui s'observe dans la *paralysie générale*. Dans les cordons latéraux, la sclérose semble siéger surtout sur le faisceau pyramidal croisé, mais de plus, en général, elle dépasse les limites de celui-ci aussi bien en avant qu'en dehors. Il ne semble pas non plus qu'elle occupe dans le cordon postérieur une localisation tout à fait identique à celle qu'affectent les lésions de tabes vulgaire.

La *sclérose combinée primitive* observée dans les cas de Déjerine et Sottas occupait dans les cordons latéraux presque exclusivement le territoire du faisceau pyramidsl et s'accompagnait de légères altérations du cordon de Goll.

Dans le *tabes*, il existe une variété de scléroses combinées indemnes de lésions vasculaires ou méningées. Les faits de Kahler et Pick, d'Auscher, sont de ce genre; et d'après ces faits il faut admettre qu'il existe dans le tabes des scléroses combinées systématiques primitives.

Cependant ces cas sont rares et la grande majorité des scléroses combinées tabétiques rentre dans le second groupe, celui des *scléroses combinées pseudo-systématiques*.

Enfin, dans l'*anémie pernicieuse*, quoique les lésions semblent dues à une action toxique et quoiqu'il y ait des hémorragies et des petits foyers de sclérose qui sont, pour Nonne et Johnson, le point de départ de la dégénérescence des cordons postérieurs et latéraux, certains auteurs pensent qu'il s'agit d'une sclérose névroglique primitive et même d'une altération primitive des fibres nerveuses (Déjerine et Thomas). Et « si elles ne sont pas en réalité systématisées, on peut néanmoins les considérer comme telles, à cause de leur symétrie et de la dégénérescence primitive des fibres ».

II. **Scléroses combinées pseudo-systématiques.** — On désigne sous ce nom des scléroses dont la topographie est en apparence systématique, mais est en réalité secondaire à d'autres lésions d'origine vasculaire.

Les scléroses combinées pseudo-systématiques d'origine méningée sont celles dans lesquelles on voit, sous l'influence d'une inflammation des méninges spinales, survenir une sclérose pénétrant plus

ou moins profondément dans la moelle et siégeant tant dans les cordons postérieurs que dans les cordons latéraux ; la nature même de cette sclérose fait qu'il s'agit surtout de lésions de la périphérie de la moelle, de « sclérose marginale ». Il peut arriver ainsi que la méningite sclérogène, au lieu d'être primitive, soit secondaire à une affection médullaire préexistante (dégénération des cordons postérieurs par exemple), mais qu'une fois produite, elle réagisse à son tour sur d'autres points de la moelle et détermine une sclérose des cordons latéraux. C'est du moins là un mécanisme qui a été invoqué pour des cas de tabes s'accompagnant d'un léger envahissement des cordons latéraux. Déjerine a noté qu'il y avait dans ces cas méningomyélite corticale par propagation. La théorie lymphatique du tabes de Pierre Marie et Guillain, et le rôle de la méningite postérieure dans la production des lésions tabétiques éclairent cette pathogénie. La même pathogénie peut expliquer les cas de scléroses combinées dans la paralysie générale qui ne rentrent pas dans le type systématique, et là encore le rôle de la méningomyélite a été invoqué : là encore, la méningite postérieure, si semblable à celle du tabes, peut expliquer les lésions : la méningite, en effet, au lieu de se cantonner, comme elle fait dans le tabes, au niveau du seul cordon postérieur, s'étend sur les parties latérales et détermine la sclérose des cordons latéraux de la moelle.

Il est incontestable que c'est là la pathogénie qui rend le mieux compte des lésions pseudo-systématiques dans la plupart des cas de scléroses combinées, et que le groupe des scléroses combinées pseudo-systématiques est le type anatomique le plus fréquent des scléroses combinées de la moelle.

B. — ÉTUDES CRITIQUES SUR PLUSIEURS PROCÉDÉS D'EXPLORATION CLINIQUE

Étude de la diadococinésie chez les cérébelleux (en collaboration avec M. C. Macfie Campbell, d'Edimbourg). *Société de neurologie*, 4 décembre 1902.

Étude de la marche de flanc chez les hémiplégiques (en collaboration avec M. C. Macfie Campbell, d'Edimbourg). *Soc. de neurol.*, 5 février 1903.

Le phénomène du jambier antérieur (Phénomène de Strümpell) (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 2 juillet 1903.

Articles motilité, sensibilité, réflexes, diadococinésie, in P. M. C.

La diadococinésie est la possibilité d'exécuter des mouvements successifs rapides, tels que ceux de supination et de pronation. La perte de la diadococinésie, c'est-à-dire l'impossibilité d'exécuter, par exemple, ces mouvements de supination et de pronation est rattachée par Babinski aux lésions cérébelleuses. Nous avons avec C. Macfie Campbell étudié la diadococinésie sur les scléroses en plaques à type cérébelleux et sur un malade porteur de lésions cérébelleuses traumatiques, et nous avons constaté sa disparition.

La marche de flanc est un procédé d'exploration clinique indiqué par Schuller. Le malade hémiplégique droit, qui marche de flanc vers la gauche, traîne son pied droit sur le sol, alors qu'il n'existe aucun traînement s'il se déplace vers la gauche. Nous avons pu ainsi dépister des hémiplégies légères et différencier les hémiplégies hystériques des hémiplégies organiques.

Le phénomène de Strümpell consiste dans une contraction du jambier antérieur, qui se produit dans le membre inférieur quand on commande à un malade placé dans le décubitus dorsal de fléchir la jambe sur la cuisse et quand on s'oppose à cette flexion par la pression de la main sur la face antérieure de la cuisse. Ce mouvement associé provoque une rotation du pied en dedans et une élévation du bord interne du pied. Ce phénomène est un signe d'hémiplégie organique : il permet donc, dans une hémiplégie, d'écarter l'hypothèse d'hystérie.

C. — LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN ; CYTODIAGNOSTIC

Quelques résultats du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques (en collaboration avec M. PIERRE MARIE). *Société de neurologie*, 5 mars 1903.

Les hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien. *Société de neurologie*, 15 janvier 1903.

Sarcome cérébral et sarcomatose du liquide céphalo-rachidien (en collaboration avec M. LOEPER). *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Le *cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez le tabétique*, suivant Widal, Sicard et Ravaut, Babinski et Nageotte, révèle une formule *lymphocytaire*. Cette formule fut contestée un moment par quelques auteurs. L'étude que nous avons entreprise avec M. Pierre Marie sur les tabétiques de Bicêtre nous a révélé la lymphocytose chez les tabétiques dans la proportion de 19 fois sur 20 et nous a permis d'apporter une confirmation aux travaux de Widal et Babinski.

La couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien peut être due à une hémorragie méningée ou à une hémorragie cérébrale qui laisse passer le sang dans le liquide céphalo-rachidien (hémorragies cérébro-méningées). Nous avons pu, dans plusieurs cas d'hémorragies cérébrales accompagnés de couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien, constater qu'il existe une autre cause qui peut expliquer la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien : ce sont les suffusions sanguines pie-mériennes, secondaires à l'hémorragie cérébrale, et qui se rencontrent sur le cervelet, le bulbe et sur toute la surface postérieure de la moelle.

Le *cytodiagnostic dans les tumeurs cérébrales* est négatif dans la très grande majorité des cas. Nous avons pu, cependant, avec M. Loeper, observer un malade dont le liquide céphalo-rachidien contenait un grand nombre de cellules mononucléaires de volume variable. A première vue, on pouvait penser à une lymphocytose

du liquide céphalo-rachidien. L'autopsie montra l'existence d'un sarcome pie-mérien. L'étude comparée des cellules sarcomateuses de la tumeur et des cellules du liquide céphalo-rachidien a démontré leur identité. Il s'agissait donc d'une *sarcomatose du liquide céphalo-rachidien au cours d'un sarcome cérébral.*

D. — RECHERCHES CLINIQUES ET ANATOMIQUES SUR L'IDIOTIE ET L'ÉPILEPSIE

Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux; diplégie spasmodique et idiotie chez deux frères ; atrophie du cervelet (en collaboration avec M. Bourneville). *Congrès de 1900. Compte rendu de Bicêtre,* 1900. *Société de neurologie,* 1904.

Des travaux récents ont attiré l'attention sur les affections familiales du système nerveux. Depuis le travail de Freud sur *les formes héréditaires des diplégies cérébrales* publié en 1893, on a vu successivement paraître : en 1896, le travail de Sachs sur *l'idiotie amaurotique familiale* ; en 1898, la thèse de Lorrain sur la *paraplégie spasmodique familiale*; en janvier 1900, le travail de Trénel relatant un cas de maladie familiale à symptômes cérébraux et médullaires caractérisés par des troubles psychiques périodiques de la démarche et une parésie spasmodique; en avril 1900, la thèse de Mlle Pesker contenant les observations de deux frères malades du service de M. Bourneville, atteints d'une affection spasmodique, et relatant l'autopsie et l'étude histologique du système nerveux de l'un des deux, faite dans le laboratoire de M. Pierre Marie ; enfin le travail de Cestan et Guillain paru dans la *Revue de médecine* de 1900, relatant l'histoire de deux familles atteintes l'une de paraplégie spasmodique, l'autre de sclérose.

Le travail que nous avons publié avec M. Bourneville a trait à deux frères atteints d'une idiotie profonde avec diplégie spasmodique et strabisme. L'intérêt de ces deux observations était, au moment de notre première communication, purement clinique. Il s'agissait là d'une nouvelle forme d'idiotie et de diplégie familiales.

Nous possédions déjà l'autopsie de l'un des frères et nous avions constaté la présence d'une *atrophie cérébelleuse*, lésion rare. Il était intéressant pour nous de juxtaposer l'observation clinique du malade vivant à l'observation anatomo-clinique de son frère décédé, et nous nous considérions comme autorisés à supposer que la seconde autopsie nous permettrait de constater la même lésion cérébelleuse.

Nos prévisions se sont réalisées et nous avons pu exposer les résultats de l'autopsie du second malade dans une communication ultérieure. L'atrophie cérébelleuse était identique à celle du premier cas.

Nous sommes donc là en présence d'une maladie familiale de type spécial, qui était caractérisée cliniquement par le strabisme, l'idiotie et la diplégie spasmodique, et à laquelle nous avons eu la bonne fortune de trouver un substratum anatomique semblable dans les deux cas, l'atrophie cérébelleuse : c'est la *diplégie cérébelleuse familiale*.

Idiotie symptomatique de pachyméningite et de méningo-encéphalite chroniques (en collaboration avec M. Bourneville). *Congrès de 1900. Compte rendu de Bicêtre de 1900.*

Idiotie symptomatique d'une sclérose atrophique limitée aux circonvolutions du coin gauche (en collaboration avec M. Bourneville). *Compte rendu de Bicêtre, 1901.*

Les travaux de Bourneville ont fixé le substratum anatomique des idioties : idiotie myxœdémateuse, hydrocéphalique, idiotie par méningo-encéphalite, idiotie par sclérose atrophique, par sclérose tubéreuse hypertrophique (Bourneville et Brissaud).

Les observations que nous avons rapportées sont des exemples de deux de ces variétés anatomiques de l'idiotie : méningo-encéphalite et sclérose cérébrale atrophique.

Le phénomène des orteils dans l'épilepsie. *Société de neurologie*, 8 novembre 1900. Observations in thèse Esménard, 1903.

M. Babinski, dans ses recherches sur le phénomène des orteils,

avait montré qu'il existait dans certains cas d'épilepsie pendant la durée de l'accès, et que la présence de ce signe permettait d'écarter le diagnostic d'hystérie dans les cas douteux.

Nous avons eu l'occasion d'observer 37 accès d'épilepsie dans les services de MM. Bourneville, Babinski el Nageotte : un certain nombre ont pu être observés depuis la chute jusqu'au réveil ; ces accès étaient de types divers : accès violents ou légers, vertiges, mouvements, secousses, paralysies cérébrales infantiles compliquées d'épilepsie.

Sur les 37 accès observés, nous avons pu constater 21 fois l'extension des orteils, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas.

Nous avons pu préciser les points suivants :

1° Chaque malade semble réagir toujours de la même façon;

2° L'excitation de la plante des pieds pendant l'accès peut être suivie :

a) Soit d'immobilité, puis de flexion des orteils ;

b) Soit d'immobilité, d'extension, puis de flexion des orteils ;

c) Soit d'extension des orteils pendant toute la durée de l'accès.

Épilepsie jacksonienne du type facio-brachial. Pas de lésions de la région rolandique, plaque de méningite chronique de la pointe du lobe temporal. *Société anatomique*, février 1902.

La communication de M. Dieulafoy à l'Académie de médecine (séance du 22 octobre 1901) et la discussion qu'elle a provoquée ont attiré l'attention sur la possibilité d'épilepsie jacksonienne sans localisation de la région rolandique.

L'observation que nous avons rapportée est celle d'un homme qui a succombé à un état de mal jacksonien, après qu'une intervention chirurgicale sur la région rolandique avait tenté en vain de découvrir la lésion causale. L'autopsie a permis de constater que cette lésion était une plaque de méningite chronique, probablement syphilitique, de la pointe du lobe temporal.

Notre observation est donc un document nouveau qui est venu s'ajouter à ceux qu'a rapportés M. Dieulafoy.

E. — TRAVAUX SUR DIVERSES MALADIES ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

Contributions à l'étude des hémi-œdèmes chez les hémiplégiques (en collaboration avec M. Loeper). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1904. Observation in thèse de Deumié, 1907.

Un hémiplégique, observé avec M. Pierre Marie à Bicêtre et cité dans l'article « Hémiplégie » du Traité de Brouardel et Gilbert, présentait un hémi-œdème du côté hémiplégique: cet hémi-œdème était dû à une lésion mitrale et sa distribution seule était influencée par l'hémiplégie. Deux malades observés avec M. Loeper, un malade étudié avec M. Deumié ont présenté le même phénomène: *hémi-œdème* du côté hémiplégique. Chez ces malades la lésion causale de l'œdème: affection cardiaque ou affection rénale, était restée inaperçue et l'apparition de l'hémi-œdème en fut la première manifestation.

Nous pensons que ces œdèmes hémiplégiques ne sont pas, comme on tendait à le croire, des troubles trophiques de l'hémiplégie, mais des manifestations d'une lésion viscérale, cardiaque ou rénale, dont la distribution est secondairement réglée par l'hémiplégie, quelquefois plus simplement encore par la position déclive que prend le côté hémiplégique.

Sur une variété particulière de syndrome alterne: paralysie de l'oculomoteur commun droit, kératite neuroparalytique droite et hémiplégie gauche (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 2 avril 1903).

Le malade qui fait l'objet de ce travail était atteint d'une hémiplégie gauche alterne avec paralysie de l'oculomoteur commun droit, paralysie du trijumeau à droite et paralysie faciale droite: il y avait donc association de lésions *pédonculaire, bulbaire, protubérantielle*.

Ce type clinique ne répond à aucune des descriptions connues des syndromes alternes. Il semble qu'on puisse interpréter cet

ensemble de symptômes par l'association d'un *syndrome de Millard-Gubler* (hémiplégie gauche, paralysie faciale droite, paralysie du trijumeau droite) et d'une lésion pédonculaire caractérisée par la paralysie de l'oculomoteur commun, qui donnerait ainsi l'apparence d'un *syndrome de Weber* superposé à celui de Millard-Gubler. Peut-être les deux lésions sont-elles isolées, peut-être s'agit-il d'une seule et même lésion très étendue en hauteur.

Crises gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac (*Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Nous avons pu observer un tabétique avéré, présentant depuis une quinzaine d'années des crises gastriques typiques. Un point particulier des crises douloureuses a été l'apparition de petites hématémèses et la coexistence d'un mélæna, symptômes que l'on constate quelquefois chez les tabétiques. Mais l'intérêt de notre observation a résidé dans la constatation d'une petitesse singulière des viscères et surtout de l'estomac. Cet organe était rétracté, réduit à un boyau, et les lésions histologiques constatées ont été celles de la gastrite subaiguë. L'existence de lésions de l'estomac au cours des crises gastriques du tabes est un fait exceptionnel : il nous paraît intéressant, parce qu'il se rapproche des constatations cliniques qui montrent l'existence de dyspepsie entretenant et ravivant les crises gastriques.

Méningite cérébro-spinale avec néphrite aiguë simulant l'urémie convulsive (valeur diagnostique de l'élévation de la température dans l'urémie convulsive). *Conférences du mercredi de la Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Une malade nous fut amenée à l'Hôtel-Dieu en pleines crises convulsives avec grosse albuminurie ; elle nous parut atteinte d'urémie convulsive.

Cependant un symptôme cadrait mal avec ce syndrome : nous constations une température élevée, au lieu de l'hypothermie qui est la règle de l'urémie. Or, nous savons, d'après les préceptes de Giraudeau, que dans ce cas il faut toujours chercher ailleurs que

dans l'urémie la cause de la fièvre : il s'agit quelquefois de grippe, d'hémorragie cérébrale, de méningite associées. Cette notion nous a amenés à faire une ponction lombaire et nous avons découvert l'existence d'une méningite cérébro-spinale : la néphrite aiguë passait dès lors au second plan. La constatation de la fièvre au cours d'un syndrome urémique supposé doit faire toujours penser à une *urémie associée*, à une autre affection méconnue.

Mal perforant tabétique de la région sacrée (caverne sacrée). *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Nous avons observé un exemple de cette variété exceptionnelle de mal perforant ; il s'agissait d'un mal perforant sacro-coccygien, dont la profondeur et l'étendue étaient telles qu'il formait une véritable *caverne sacrée*.

Le mal perforant est associé, en général, aux signes d'une lésion inférieure de la moelle.

Nous avons pu faire l'autopsie de notre malade et constater en effet des lésions tabétiformes de la partie inférieure de la moelle, avec dégénérations ascendantes remarquables non seulement par leur siège mais, encore par la présence de corps granuleux et d'état vasculaire caractéristiques d'une évolution subaiguë.

Paralysie unilatérale du voile du palais chez un tuberculeux (en collaboration avec M. Nattan-Larrier). *Revue de la tuberculose*, janvier 1904.

Il s'agit d'une paralysie unilatérale liée à l'apparition d'une lésion tuberculeuse unilatérale du voile du palais : ce fait est à rapprocher des paralysies unilatérales du voile du palais liées à des angines diphtériques unilatérales.

Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial avec atrophies osseuses et troubles de la pression artérielle dans le membre paralysé (en collaboration avec M. G. Guillain). *Société de neurologie*, 3 juillet 1902.

Il s'agissait d'une paralysie radiculaire ancienne du plexus brachial : le malade que nous avons observé était âgé de 70 ans et la

paralysie était survenue à la suite d'une luxation de l'épaule à l'âge de 14 mois. Il existait une différence de 3 centimètres de mercure entre la pression artérielle à droite et à gauche. Il existait enfin une atrophie osseuse portant sur l'omoplate, l'humérus et les os de l'avant bras et de la main. Cettre atrophie osseuse a été assez rarement signalée dans les paralysies radiculaires de l'enfance.

Un cas de fracture par atrophie osseuse de l'humérus chez un myopathique (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 5 février 1903.

Le malade qui fait l'objet de ce travail était atteint depuis l'enfance de myopathie progressive, caractérisée par l'impotence presque absolue et l'atrophie des membres inférieurs et par l'atrophie avec diminution considérable de la force des membres supérieurs. Le malade se fit une fracture de l'humérus à la suite d'un traumatisme minime, peut-être par simple action musculaire. La radiographie montra l'atrophie osseuse qui était l'explication de cette fragilité. Cette atrophie osseuse est un symptôme rare dans la myopathie. Elle était particulièrement intéressante chez notre malade si on la rapprochait d'autres malformations osseuses, déformation thoracique, scoliose, aplatissement occipital du crâne de Marie et Onanoff, qui ont été quelquefois constatées dans la myopathie.

F. — TRAVAUX SUR LES CHORÉES, L'HYSTÉRIE, ETC.

A propos de la chorée variable de Brissaud, trois observations de chorée (en collaboration avec M. Couvelaire). *Revue neurologique*, 15 juin 1899.

En 1896, M. Brissaud décrivait, à côté de la chorée mineure et à côté de la chorée chronique progressive héréditaire, un type normal de chorée qu'il appelait du nom de chorée variable des dégénérés, caractérisée par la multiplicité et la variété de ses mouvements, par sa variabilité dans le temps et par l'existence de stigmates de générescence chez les sujets atteints.

Trois malades atteints de chorée, observés dans le service de M. Pierre Marie à Bicêtre, nous ont paru présenter quelques analogies avec la chorée décrite par M. Brissaud. Le premier était un épileptique dégénéré avec chorée variable de Brissaud, le second était atteint de chorée chronique non progressive ou récidivante de Zichen, le troisième était atteint de chorée de Sydenham récidivante héréditaire.

Chorée chronique, de nature indéterminée, chez un homme de soixante ans (début à l'âge de sept ans) (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 2 avril 1903.

Il ne s'agit pas de chorée de Huntington, mais d'une chorée de l'enfance vraisemblablement infectieuse au début, dont l'évolution a été chronique. Ce malade, connu des neurologistes depuis 1890, avait été considéré tout d'abord comme atteint d'athétose double.

Un cas de chorée rhumatismale chez l'adulte (en collaboration avec M. Nattan-Larrier). *Tribune médicale*, 19 septembre 1903.

Il s'agit d'une chorée dont l'évolution était celle de la chorée de Sydenham, mais dont la particularité est d'être survenue à l'âge de 28 ans, en dehors de la grossesse, de l'hystérie ou de la dégénérescence. On ne connait que très peu d'exemples de ce type clinique à un âge aussi tardif.

Hémiplégie complète suivie de contracture avec aphasie au cours de la chorée (en collaboration avec M. L.-G. Simon). *Bulletin de la Société de pédiatrie*, novembre 1904, et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, décembre, 1904.

L'enfant que nous avons observée fut atteinte, au cours de sa chorée, d'une hémiplégie avec aphasie, puis contracture : c'était un type de paralysie choréique, dont l'intensité et la persistance sont rares dans cette affection. L'évolution clinique semblait permettre de le rattacher à une embolie cérébrale. Cette hypothèse fut confirmée par la constatation d'un rétrécissement mitral, qui était sans doute la cause de l'embolie. Nous pensons donc que la succession

des phénomènes chez cette malade a été chorée, endocardite et embolie, et que dans ce cas la paralysie chronique a reconnu comme cause la lésion cardiaque emboligène.

Tic d'élévation des deux yeux. *Société de neurologie*, 11 janvier 1900.

Il s'agit d'un homme qui ne pouvait abaisser les yeux sans présenter cependant de paralysie de l'abaissement ni de contraction des muscles élévateurs, mais qui avait contracté l'habitude d'élever les yeux au plafond dès qu'il voulait fixer un objet.

Ce malade a été examiné ensuite par M. Babinski et M. Parinaud, qui l'ont présenté, le 7 juin 1900, à la société de Neurologie et l'ont considéré comme atteint de paralysie de l'abaissement des yeux, par M. Ballet qui a fait quelques réserves sur le diagnostic de lésion organique.

Ce malade a été présenté une troisième fois par M. Pierre Marie à la Société de Neurologie, le 18 avril 1901, qui a défendu le diagnostic de spasme non organique. M. Brissaud a admis cette hypothèse comme la plus vraisemblable.

Depuis cette époque, aucun phénomène nouveau ne s'est produit chez le malade et la discussion reste en suspens.

Hémispasme glosso-labié et hémiplégie hystériques chez un tabétique (en collaboration avec M. Dobrovici). *Société de neurologie*, 15 mai 1902.

Il s'agit d'un de ces cas, assez connus actuellement, d'association hystéro-organique.

G. — PRÉSENTATION DE PIÈCES AYANT TRAIT A LA PATHOLOGIE NERVEUSE

Ramollissement du cunéus et hémianopsie (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 11 janvier 1900.

Kystes sous-épendymaires de la protubérance. *Société anatomique*, 9 mai 1902.

Tumeur cérébrale : tuberculome ou syphilome (en collaboration avec M. Loeper). *Société anatomique*, 1906.

Anévrysme du cerveau (en collaboration avec M. Ficai). *Société anatomique*, 1906.

II. — DYSTROPHIES.

Un cas de thorax en entonnoir (en collaboration avec M. Gaucher). *Société médicale des hôpitaux*, 25 octobre 1901.

Il s'agit d'un cas de thorax en entonnoir d'une profondeur considérable, puisqu'elle atteignait 8 centimètres. A l'inverse de ce que l'on observe en général, il n'existait chez notre malade aucun stigmate de dégénérescence. Mais il présentait des troubles des réflexes, qui permettaient de penser au tabes, et des ulcères de jambe, qui pouvaient faire supposer chez notre malade la syphilis. Nous avons donc posé la question de l'origine hérédo-syphilitique du thorax en entonnoir.

Nævus vasculaire avec hypertrophie osseuse (syndrome dystrophique). *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Notre malade offrait un remarquable exemple de ce syndrome dystrophique, caractérisé par un nævus vasculaire zoniforme du membre supérieur droit, avec allongement du membre et hypertrophie du squelette correspondant au territoire du nævus.

Ces deux troubles de développement fondamentaux : nævus et hypertrophie osseuse, étaient accompagnés de symptômes accessoires : varices, troubles de sudation, modification du développement des poils, diminution de la tension artérielle et de la température, augmentation du nombre des globules rouges du même côté.

L'origine de cette dystrophie est mal connue. Étant donné l'analogie topographique qu'elle présente avec la zone, il nous paraît logique de lui attribuer une localisation analogue : métamère ou ganglion rachidien.

II. — TRAVAUX SUR LA PATHOLOGIE VISCÉRALE SUR LA TUBERCULOSE ET LA SYPHILIS

A. — TRAVAUX SUR LA PATHOLOGIE VISCÉRALE ET LA TUBERCULOSE

Cancer et tuberculose (Revue générale). *Revue de la tuberculose*, décembre 1902.

Ce travail passe en revue les faits d'association du cancer et de tuberculose chez un même sujet, et plus particulièrement les cas rares d'association de cancer et de tuberculose dans un même tissu et dans un même organe.

Le problème de l'hérédité dans la tuberculose (en collaboration avec M. Georges Villaret). *Revue de la tuberculose*, 1904.

Revue générale et exposé de l'état de la question au point de vue de la transmission héréditaire du germe, du terrain et des dystrophies.

Le sanatorium et le traitement de la tuberculose pulmonaire envisagés au double point de vue thérapeutique et économique. *Revue de la tuberculose*, 1906.

Exposé de l'état de l'opinion médicale en Angleterre.

Un cas de pyélonéphrite tuberculeuse (pathogénie de certaines cavernes rénales et de la dilatation de l'uretère), en collaboration avec M. Loeper. *Société anatomique*, 1904. *Revue de la tuberculose*, 1904.

Les cavernes volumineuses que renferme le rein nous ont paru

résulter, non pas de la fonte des tubercules ouverts secondairement dans le bassinet, mais de lésions cavitaires ayant débuté dans les calices qu'elles ont creusés et dilatés.

D'autre part, l'uretère était dilaté et sa paroi examinée histologiquement montrait une dissociation des fibres musculo-conjonctives par les éléments migrateurs ; cette dilacération de la tunique musculo-conjonctive joue, sans doute, un rôle important dans la pathogénie de la dilatation de l'uretère, du bassinet et des calices.

De l'inégalité pupillaire dans les lésions de l'aorte. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

L'opinion classique attribue l'inégalité pupillaire dans les lésions et ectasies de l'aorte à la compression du sympathique par la poche anévrysmale. Babinski a montré que cette inégalité pupillaire peut être le fait d'une syphilis qui a atteint le système nerveux en même temps que l'aorte, et qui se caractérise, en outre de l'inégalité pupillaire, par le signe de Robertson et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Aortite, inégalité pupillaire et signe de Robertson constituent la *triade de Babinski*, symptomatique de la syphilis. A l'appui de l'exposé de cette doctrine, nous apportons un remarquable exemple. L'autopsie du malade observé nous a démontré que la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien pouvait exister sans lésions appréciables de la moelle.

Abcès métastatique du cœur (en collaboration avec M. May). *Société anatomique*, décembre 1896.

C'est la relation d'une autopsie du service de M. Gaucher, à l'hôpital Saint-Antoine : abcès du cœur situé sur le myocarde, du volume d'une noisette et contenant des staphylocoques. Cet abcès était consécutif à une broncho-pneumonie avec suppuration et bronchectasies anciennes. Il y avait coexistence de petits abcès du rein.

B. — TRAVAUX SUR LA SYPHILIS

Des troubles de la nutrition dans la syphilis (en collaboration avec M. Gaucher). *Journal de physiologie et de pathologie générales*, janvier 1902. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1902.

Les troubles de la nutrition générale causés par la toxi-infection syphilitique sont analogues à ceux qu'on observe dans les intoxications chroniques.

Nous avons trouvé, dans un grand nombre de cas, une diminution de l'élimination de l'urée. Dans 70 p. 100 des cas, le rapport azoturique était inférieur à la normale. Or, on sait que les dernières phases de l'élaboration azotée s'effectuent surtout dans la cellule hépatique. Ce résultat présente donc un intérêt tout particulier : il nous fait entrevoir que le ralentissement général, dont nous montrons l'existence dans la syphilis, porte plus spcialement sur la fonction hépatique.

Nous avons trouvé fréquemment un abaissement de chiffres de chlorures.

La molécule élaborée moyenne a été augmentée de poids dans 31 p. 100 des cas.

Enfin, nous avons pu, par la méthode de Claude et Balthazard, constater un certain nombre d'insuffisances rénales latentes. En résumé, la toxi-infection syphilitique détermine un ralentissement de la nutrition au même titre que les intoxications.

Vitiligo et syphilis (en collaboration avec M. Pierre Marie. *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 6 novembre 1902.

Il nous a semblé que nous pouvions, en nous basant sur plusieurs faits cliniques, affirmer qu'il existe entre la syphilis et le vitiligo une relation de cause à effet.

Un malade observé en ville par M. Pierre Marie présentait un vitiligo très étendu coexistant avec une leucoplasie linguale.

Un malade observé à Bicêtre présentait également cette coexistence de vitiligo et de leucoplasie.

Or, on sait que la plupart des dermatologistes font actuellement de la leucoplasie une manifestation syphilitique.

D'autre part, on connaît bien également la coexistence du vitiligo avec les manifestations nerveuses de la syphilis.

De l'étude des faits observés par nous et de ceux que nous avons pu rassembler dans la littérature médicale, nous tirons cette conclusion, *que le vitiligo, dans certains cas, est lié plus ou moins directement à la syphilis.*

La céphalée syphilitique éclairée par la ponction lombaire (en collaboration avec MM. MILIAN et PARIS). *Société médicale des hôpitaux*, 14 février 1902.

Nous avons pratiqué, dans le service du professeur Fournier, à l'hôpital Saint-Louis, la ponction lombaire chez huit syphilitiques atteints de céphalée. *Chez deux d'entre eux, dont la syphilis remontait respectivement à un an et deux ans et demi*, nous avons pu rencontrer des éléments figurés du sang abondants avec prédominance de lymphocytes.

Chez ces deux sujets, l'examen le plus minutieux ne permit de rencontrer aucun trouble nerveux somatique.

Ces cas sont les premiers où la lymphocytose ait été constatée au cours d'une syphilis secondaire sans stigmates de lésion nerveuse organique : ils sont donc le point de départ des travaux sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien de la syphilis.

Ils nous ont permis de poser la question de l'avenir des syphilitiques secondaires qui présentent cette lymphocytose : ces malades sont-ils prédisposés au tabes ou à la paralysie générale ? L'évolution de nos deux cas ne nous a pas permis encore de répondre à cette question.

Gomme géante syphilitique et signe de Robertson (en collaboration avec M. le professeur FOURNIER). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Rétrécissements du vagin par hérédo-syphilis (en collaboration avec M. le professeur FOURNIER). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Synovites et arthropathies syphilitiques (en collaboration avec M. le professeur FOURNIER). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Présentations des malades.

III. — TRAVAUX DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE ET DE BACTÉRIOLOGIE

A. — MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Action de l'adrénaline et des extraits surrénaux sur le sang (en collaboration avec M. Loeper). *Soc. de biologie*, 14 novembre 1903.

L'action de l'adrénaline sur le sang (en collaboration avec M. Loeper). *Archives de médecine expér. et d'anatomie pathol.*, janvier 1904.

Les modifications apportées à la composition chimique et histologique du sang par les ingestions et injections d'adrénaline et d'extrait surrénal sont trés marquées et constantes : il y a *hyperglycémie* précoce et glycosurie avec exagération de la fonction amylogénique du foie ; il y a *diminution des ferments du sang*, lipase et amylase ; le *nombre des globules rouges* du sang, qui peut augmenter pendant les premiéres heures, *diminue* toujours chez l'homme et l'animal, et cette diminution peut persister deux à cinq jours ; le taux *d'hémoglobine s'abaisse* le plus souvent ; le *nombre des hématoblastes s'élève*, la *leucocytose est, en général, extrêmement marquée*, elle apparaît au bout de 24 à 36 heures et continue à s'élever pour redescendre le quatriéme jour (c'est d'abord une réaction polynucléaire, mais rapidement s'accroît la proportion de macrophages et d'éléments lymphoïdes avec légére éosinophilie terminale ; mononucléose et éosinophilie sont plus précoces chez l'addisonnien que chez l'individu normal).

Tous ces phénoménes ne se reproduisent pas avec la même intensité quand on répète les injections ou quand on augmente les doses. Cependant, dans ce cas, la mononucléose est plus précoce et plus

marquée et la diminution des globules rouges s'exagère, persiste ou reparaît aussi accentuée.

Il y a donc là une *action excito-leucocytaire et globulicide de l'adrénaline et des extraits surrénaux*, et cette action est inverse de celle que semble exercer la glande thyroïde.

B. — BACTÉRIOLOGIE

Les bacilles pseudo-tuberculeux (Revue générale) (en collaboration avec M. Maurice Villaret). *Revue de la tuberculose*, 1903.

Notre travail passe successivement en revue les bacilles pseudo-tuberculeux ou acido-résistants du lait et du beurre, de la nature des animaux, de l'homme sain et de l'homme malade.

Les conclusions de notre étude critique sont de deux ordres : théorique et pratique. Au point de vue *théorique*, les caractères des bacilles tuberculeux et des bacilles acido-résistants sont presque identiques : seuls, les produits solubles et les extraits semblent appartenir en propre au bacille de Koch.

Néanmoins, en *pratique*, il est possible de différencier un bacille tuberculeux d'un pseudo-tuberculeux.

Les pseudo-tuberculeux ont une résistance moindre aux acides dans la décoloration d'après la méthode de Ziehl, les bacilles ont une forme plus trapue, se groupent en amas et leur nombre est plus considérable. Cultivés, ils poussent sur tous les milieux usuels, à la température de laboratoire. Enfin, aucun d'eux n'est capable, par l'inoculation, de produire, comme le bacille de Koch, une maladie à extension progressive, avec généralisation et réinoculation en série.

Un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale. *Revue neurologique*, 15 mai 1900; *Société de neurologie*, 5 mai 1900.

Cette observation nous a permis d'apporter une contribution à la symptomatologie et à la pathogénie du tétanos.

C'est un exemple remarquable de tétanos céphalique avec paralysie faciale bilatérale ; elle démontre, d'une façon très nette, qu'il ne s'agit pas, dans ce cas, de contraction ni de trismus unilatéral.

Mais elle est très intéressante au point de vue de la physiologie pathologique du tétanos, car la paralysie faciale avait succédé ici à une inoculation sur la ligne médiane, de même que les paralysies faciales unilatérales succèdent, en général, à une inoculation du côté de la paralysie. Notre observation est donc un document clinique qui établit une relation quasi-expérimentale entre la porte d'entrée et la diffusion de la toxine tétanique.

Suppuration gazeuse d'un kyste hydatique du foie ; présence de microbes anaérobies (en collaboration avec M. Griffon). *Société anatomique*, décembre 1904.

Il s'agissait d'un kyste hydatique très ancien, qui donnait l'apparence clinique d'un pyopneumothorax sous-phrénique, fait exceptionnel dans l'hydatide du foie. L'analyse bactériologique, en révélant la présence de germes anaérobies à côté du streptocoque sur les préparations de pus de cette pyopneumohydatide, a donné la raison de cette putridité.

IV. — MÉDECINE LÉGALE

De l'apoplexie traumatique tardive : son importance au point de vue médico-légal (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Revue de médecine*, 10 mai 1905.

On désigne sous le nom d'*apoplexie tardive traumatique* les accidents cérébraux apoplectiformes survenant tardivement après les traumatismes du crâne. Le premier travail sur ce sujet est celui de Bollinger (*Traumatische Spät-apoplexie*).Nous avons eu l'occasion d'observer, à Bicêtre, un malade chez lequel, après un traumatisme violent de la tête, s'est développée, au bout de six jours, une apoplexie suivie d'hémiplégie et d'aphasie.

On conçoit l'intérêt que prend cette question à l'heure actuelle, où la loi sur les accidents du travail appelle le médecin à établir une relation entre un traumatisme et une maladie organique. Les faits de ce genre, mal connus autrefois, étaient souvent imputés à une névrose traumatique. La connaissance de l'apoplexie tardive traumatique permet d'éviter des erreurs préjudiciables aux victimes d'accidents.

Cependant, l'analyse des cas d'apoplexie tardive traumatique montre aussi que ces malades atteints d'apoplexie tardive traumatique sont, avant tout, des prédisposés : c'est l'opinion de Langerhans, c'est la nôtre, et notre observation est un document à l'appui de cette opinion : notre malade était atteint de mal de Bright.

Le médecin devra donc se demander toujours si les troubles nerveux organiques peuvent être créés par le traumatisme seul, ou s'ils n'ont pas été favorisés par une prédisposition antérieure. Cette appréciation sera d'une grande importance dans l'estimation du dommage.

V. — THÉRAPEUTIQUE

Quelques résultats du traitement des névralgies par les injections sous-cutanées d'air atmosphérique (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 12 décembre 1902.

Cette méthode de traitement, dont la technique et l'instrumentation sont des plus simples, nous a donné des résultats remarquables dans la sciatique, le lumbago, les névralgies du zona et du tabes.

Sur un cas de myxœdème chirurgical de l'adulte considérablement amélioré par l'iodothyrine (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 12 juin 1903.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait, que le malade traité fut amélioré par l'iodothyrine d'une façon bien plus notable que par les autres préparations thyroïdiennes. Ce fait clinique démontre que la thyroïodine de Baumann, qui est la base de la préparation de l'iodothyrine, est bien le principe actif de la glande thyroïde.

Un cas de purpura hémorragique traité par l'adrénaline, guérison (en collaboration avec M. Loeper). *Bull. méd.*, 2 sept. 1903.

Il s'agissait d'un cas de purpura hémorragique des plus graves. Sur le conseil de M. le professeur Dieulafoy, on administra un milligramme d'adrénaline ; ce traitement arrêta les hémorragies et produisit une réaction sanguine intense : le taux des leucocytes monta à 18.000 et 26.000, le nombre de polynucléaires augmenta, des hématies nucléées ainsi que des myélocytes apparurent dans le sang ; le taux des globules rouges, qui était descendu à 1.800.000, redevint normal. Ces différents phénomènes hématolo-

giques sont l'indice de l'action de l'adrénaline sur la réparation du sang dans le purpura. Les expériences chez l'animal nous ont donné des résultats analogues, à la suite de l'injection d'adrénaline à dose non toxique.

Un cas de traitement prolongé par l'adrénaline dans la maladie d'Addison (en collaboration avec M. Loeper). *Société anatomique*, 18 décembre 1903.

Chez une malade atteinte de maladie d'Addison et présentant des lésions anciennes d'athérome, le traitement prolongé par l'adrénaline a provoqué des lésions inflammatoires aiguës ou subaiguës du système vasculaire (aorte et coronaires) et une vaso-dilatation et congestion intenses des poumons. Ce fait nous a montré que le traitement par l'adrénaline à forte dose n'est pas sans danger chez les malades dont le système vasculaire n'est pas indemne.

Un cas de maladie de Basedow traité par le sérum de mouton éthyroïdé (antithyréoïdine de Möbius). *Société de neurologie*, 9 novembre 1905.

Le traitement de la maladie de Basedow par le sérum d'animaux éthyroïdés date des recherches de Ballet et Enriquez. L'antithyréoïdine de Möbius est du sérum de mouton éthyroïdé (six mois avant la saignée) auquel on ajoute 5 p. 100 d'acide phénique. Nous avons pu à deux reprises, dans l'espace de deux ans, traiter d'une façon suivie et méthodique une malade atteinte de goitre exophtalmique.

Le seul résultat obtenu a été la diminution momentanée du goitre; les autres symptômes de la maladie, et en particulier la tachycardie, n'ont pas été influencés par le traitement.

VI. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

A. — ANATOMIE

Muscle acromio-claviculaire (en collaboration avec M. Baraduc). *Société anatomique*, 1894.

Il s'agit d'un cas rare d'anomalie musculaire : ce muscle acromio-claviculaire s'insère au sommet de l'acromion et au bord antérieur du tiers moyen de la clavicule. Il n'en existe qu'une observation antérieure; c'est celle de Grüber (*Reichert's Archiv*. 1865, p. 714). Nous n'avons pu, nulle part dans la série animale, trouver sa signification exacte.

B. — PHYSIOLOGIE

Sur le rôle du voile du palais pendant la déglutition, la respiration et la phonation (*en collaboration avec* M. Couvelaire). *Société de biologie*, 25 novembre 1899, *Journal de physiologie et de pathologie générales*, mars 1900.

Nous avons pu, dans le service de M. Pierre Marie, à Bicêtre, observer un homme chez lequel une brèche orbitonasale résultant d'une ancienne intervention chirurgicale permettait de faire *in situ* des constatations directes sur les mouvements du voile palatin pendant la déglutition, la respiration et la phonation. Nous avons pu ainsi constater un certain nombre de faits qui éclairent et précisent les points les plus intéressants de la physiologie du voile du palais :

I. Le voile du palais présente des *mouvements passifs* peu

accentués qui consistent en un très léger relèvement pendant l'aspiration, la bouche fermée.

II. Le voile du palais présente des *mouvements actifs associés à des mouvements synergiques des parois pharyngées* qui réalisent l'occlusion du naso-pharynx ; ces mouvements associés consistent en :

1° Un *relèvement du voile*, qui peut n'atteindre qu'à peine l'horizontale (occlusion incomplète) ou la dépasser franchement (occlusion complète) ;

2° *Une projection de la partie postérieure et latéro-postérieure du pharynx* allant s'accoler au bord libre du voile ; la ligne médiane postérieure et le bord supérieur du pharynx restant fixes ;

3° *Un plissement du repli salpingo-pharyngien formant véritable pilier postérieur et supérieur du voile.*

III. Ces mouvements synergiques, suivant leur amplitude, déterminent une occlusion complète ou incomplète du nasopharynx.

L'occlusion est complète dans la déglutition, la succion, l'effort, le sifflement.

Elle est *incomplète dans la toux.*

Elle est *variable dans la phonation.*

IV. *Dans la phonation*, la mobilité du voile et du nasopharynx est soumise aux lois suivantes :

1° *Pour les voyelles*, le relèvement du voile, la projection pharyngienne et le plissement du repli salpingo-pharyngien varient suivant la voyelle et suivant une progression constante de A à E, de E à O et U, de O et U à I.

2° Pour les *consonnes*, ces mouvements dépendent de la voyelle à laquelle la consonne est associée.

Pour une même consonne, ils varient proportionnellement en suivant la loi de progression des voyelles.

Ils sont toujours plus accentués pour la consonne associée que si la voyelle était prononcée isolément.

Pour une même voyelle, ils ne varient guère, quelle que soit la consonne associée.

3° Pour les consonnes nasales M et N, ces mouvements sont extrêmement peu accentués.

TABLE DES MATIÈRES

3-1-07. — Tours, imp. E. Arrault et Cie.